

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 115

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

Par Victor-Henri-Ghislain BUCHET

Né à Aubrives (Ardennes) le 2 octobre 1876

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE
DE

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE
CHEZ LA VACHE

SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRA VEINEUSES DE SÉRUM GLYCOSÉ

JURY } *Président* : M. C. JEANNIN, Professeur à la Faculté de Médecine.
 } *Assesseurs* { M. G. MOUSSU { Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire
 M. ROBIN d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

THE NEW YORK
PUBLIC LIBRARY

ASTOR LENOX
TILDEN FOUNDATION

1897

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547526_0012

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

115

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

Par Victor-Henri-Ghislain BUCHET

Né à Aubrives (Araennes) le 2 octobre 1876

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

CHEZ LA VACHE

SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SÉRUM GLYCOSÉ

JURY { *Président* : M. C. JEANNIN, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. G. MOUSSU { Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire
 M. ROBIN { d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLEE

Directeur : Professeur E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLEE

PROFESSEURS



	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.	BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique ; jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	G. MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	G. PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LEBLOIS
LETARD
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN
R. MOUSSU
M. PETIT
J. VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni
approbation, ni improbation.

JE DÉDIE CE TRAVAIL

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

En témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur C. JEANNIN

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Qui nous fait le grand honneur de présider cette thèse.

A MES ANCIENS MAITRES DE L'ÉCOLE
VÉTÉRINAIRE D'ALFORT (1897-1901).

A LA MÉMOIRE DE

MM. le savant bactériologiste, Professeur NOCARD

l'éminent clinicien, Professeur TRASBOT

le Professeur ADAM

le Professeur KAUFMANN

le Professeur BARON

A MM. l'Inspecteur général honoraire des Écoles vétérinaires. G. BARRIER, Président de l'Académie de Médecine.

Le Directeur honoraire CADIOT

Le Directeur honoraire VALLEE

Le Professeur honoraire RAILLIET

Le Professeur, Dr MOUSSU

Le Professeur Gabriel PETIT

A M. le Directeur NICOLAS

A M. le Professeur ROBIN

A M. le Professeur COQUOT

A M. le Professeur PANISSET

C'est pour nous l'accomplissement d'un devoir très agréable, que d'adresser ici un témoignage de reconnaissance à tous les Maîtres qui nous ont enseigné l'art de la médecine.

Nos remerciements s'adressent tout particulièrement à M. le professeur G. Moussu qui a bien voulu examiner notre thèse et dont l'enseignement captivant et varié a largement contribué à notre éducation médicale.

Et à M. le professeur Robin qui a bien voulu nous assister dans la soutenance de cette thèse.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE
DE
L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE
CHEZ LA VACHE

SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE SÉRUM GLYCOSÉ

INTRODUCTION

La littérature vétérinaire n'est pas riche en observations sur l'Eclampsie puerpérale des femelles de l'espèce bovine, et si Saint-Cyr et Violet, Mauri, Albrecht, Johnk etc., ont signalé des troubles de nature éclamptique, soit avant, soit après l'accouchement, les auteurs de notre époque paraissent rattacher cet accident à la fièvre vitulaire, dont ils en font une forme particulière et exceptionnelle.

Il paraît cependant que fièvre vitulaire et éclampsie sont bien deux entités morbides différentes, n'ayant de commun que leur apparition dans les jours qui avoisinent le part, mais ayant une pathogénie et un traitement bien distincts.

Ces deux états pathologiques sont vraisemblablement d'origine humorale, mais alors que l'albuminurie est généralement mise en cause comme point de départ de l'éclampsie, et que dans les observations qui seront relatées plus loin, cet accident est toujours accompagné d'albuminurie, il n'y a jamais eu chez nos bêtes bovines possibilité d'établir une relation entre cette albuminurie et l'évolution de la fièvre vitulaire. Si dans cette dernière maladie et lorsqu'elle a été

de longue durée, on trouve tardivement de l'albumine dans les urines, d'après Porcher et Van Goldenshoven (1), il y aurait simplement caséinurie par suite de la résorption de la caséine élaborée dans la mamelle.

Il en résulte que l'éclampsie étant l'aboutissant de l'albuminurie de gestation, nous devons commencer par quelques considérations sur l'albuminurie.

1. Porcher, *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, 1895, p. 409

L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

La question de l'albuminurie chez nos femelles gravides est à peine ébauchée.

Chez la femme l'albuminurie de la grossesse est fréquente ; on voit ce symptôme survenir tantôt pendant la grossesse, tantôt seulement pendant l'accouchement ; dans ce dernier cas, ce n'est qu'un accident transitoire dû au travail du part et qui disparaît avec sa terminaison. Il est possible qu'on observe la même chose en vétérinaire et c'est peut-être à cause de cela que de nombreux auteurs ont signalé l'existence de l'albuminurie dans la fièvre vitulaire.

D'après Franck, cité par d'Albrecht, l'albuminurie existait assez fréquemment chez la jument et la vache pendant les quatre à six dernières semaines de la gestation. Mais les travaux d'Albrecht, les recherches de Besnoit et Bournay, celles plus récentes de Leiber sur les vaches en état de gestation avancée ont montré que l'albumine est constamment absente de l'urine.

Nous-même, avons pratiqué systématiquement la recherche de l'albumine sur de nombreuses vaches dans les jours qui précèdent le vélage, et sur des vaches à fièvre vitulaire sans jamais en trouver. Et il nous a fallu des cas comme ceux faisant l'objet des cinq observations relatées plus loin, pour trouver de l'albumine.

De ce qui précède, il résulte que si l'albuminurie est exceptionnelle chez les vaches gravides, elle peut exister néanmoins ; puisqu'on la trouve au cours des attaques d'éclampsie, elle devait préexister à ces attaques.

En médecine humaine, l'albuminurie gravidique répond à une foule d'états pathologiques différents, qu'on a soigneusement sériés.

On doit distinguer :

1° Des albuminuries par néphrites chroniques, préexistantes à la gestation.

2° Des albuminuries qui apparaissent pendant la gestation, mais qui dépendent nettement d'une maladie intercurrente, (grippe, fièvre typhoïde, infections diverses).

3° L'albuminurie de travail spéciale à l'accouchement, légère, transitoire, durant un ou deux jours sans laisser de trace.

4° Les albuminuries *post partum* qui dépendent de l'infection puerpérale.

En éliminant toutes ces albuminuries imputables à des causes variées, mais bien définies, on arrive à isoler une albuminurie qui ne paraît reconnaître aucune autre cause actuelle que la grossesse, mais évoluant chez une femme à métabolisme dévié. C'est l'albuminurie gravidique vraie, la même qu'on doit retrouver chez nos femelles domestiques.

Pathogénie.

Cette albuminurie gravidique vraie, serait la conséquence d'une auto-intoxication de gestation. Cette auto-intoxication gravidique consiste dans la rétention au sein de l'organisme des poisons résultant des combustions de l'économie. Ces poisons sont nombreux : Acide carbonique, urée, acide urique, acide hippurique, créatine, leucine, etc. ; à l'état normal l'organisme s'en débarrasse au moyen de ses organes éliminateurs : peau, poumon, intestin, foie, rein.

Dans l'état de gestation, par suite de l'impulsion donnée aux échanges nutritifs, par le développement de l'œuf, les modifications cellulaires deviennent plus actives et la forma-

tion des déchets plus abondants (Charcot et Bouchard). Delmer fait intervenir la résorption de substances élaborées dans la mamelle, mais en médecine humaine, d'après le professeur G. Moussu, on n'a pas caractérisé d'états morbides d'origine mammaire.

A ces produits résiduels de la mère, viennent s'ajouter ceux qui proviennent de l'intense prolifération cellulaire du jeune. Cet encombrement de l'organisme de la mère par les poisons maternels et ovulaires, paraît suffisant à certains auteurs (1) pour provoquer les accidents d'auto-intoxication.

Il faut au surplus, tenir compte de l'insuffisance constante des organes éliminateurs de poisons. Les émonctoires surmenés par le travail supplémentaire ont en outre leur fonctionnement entravé par la gêne respiratoire et circulatoire et par compression directe.

Les recherches de Laulanié et Chambrelent ont montré que l'urine de la femme enceinte est moins toxique qu'en dehors de la grossesse, ce qui porte ces expérimentateurs à croire qu'aux approches de l'accouchement, l'organisme de la femme enceinte doit être plus ou moins saturé de matières toxiques.

Ces phénomènes sont encore mal connus en obstétrique vétérinaire et quoique l'étude n'en ait pas été faite chez nos femelles domestiques, il convient d'après Bournay d'attribuer à l'intoxication gravidique de nombreux troubles, tels que la constipation, des coliques, de la toux, du pica, de l'eczéma, des œdèmes, de l'amaurose, de l'albuminurie et des troubles nerveux.

En passant nous signalons que cette année même, nous avons observé 2 cas d'amaurose sur des vaches pleines ; ces troubles s'observent vers le 4^e ou 5^e mois de la gestation, pour durer un temps plus ou moins long, trois à quatre semaines

1. Ollivier, Thèse de Genève, 1901. *Semaine médicale*, 1901, p. 409.

et disparaître ensuite. Une des vaches présente ces troubles à chaque gestation et vient de les manifester pour la troisième fois en trois années, par la perte de la vision.

On n'est pas encore fixé sur la nature du ou des poisons en cause, mais jusqu'à plus ample informé, on a bien l'impression qu'il s'agit de toxémies gravidiques.

L'albuminurie gravidique vraie s'observe assez fréquemment chez la femme; elle est très souvent et définitivement curable.

Les femmes les plus exposées à ces complications sont celles dont l'hygiène a été défectueuse (privations, métiers insalubres, alimentation trop riche, existence sédentaire, constipation), celles dont la santé habituelle est délicate (chlorotiques); celles aussi dont les reins ont été touchés d'une façon passagère par une infection (scarlatine), sans avoir cependant conservé de stigmates morbides, jusqu'au jour où ils réapparaissent dans le cours ou à la fin de la grossesse; celles enfin dont les glandes endocrines ne remplissent qu'imparfaitement leur office (thyroïdes, surrénales).

On a encore incriminé la compression exercée au niveau des reins par l'utérus gravide, ainsi que la compression des veines rénales et des uretères.

Pour ce qui nous concerne, en obstétrique vétérinaire, les cas d'albuminurie que j'ai constatés au cours d'éclampsie chez la vache, paraissent avoir pour origine une alimentation trop riche. Les femelles qui ont fait l'objet de mes observations étaient des vaches tarées depuis longtemps, mises au pâturage où l'herbe était abondante et d'excellente qualité (légumineuses); toutes étaient en parfait état d'embonpoint.

L'anatomie pathologique ne donne aucun éclaircissement au problème complexe de l'albuminurie gravidique. On a relevé des lésions très avancées dues probablement à des néphrites chroniques anciennes chez les femmes mortes d'éclampsie, avec véritable néphrite gravidique. D'autre part

chez des femmes enceintes, mortes accidentellement par traumatisme ou autrement, on n'a pu retrouver aucune lésion rénale.

Il est donc infiniment probable, comme nous l'avons exposé que la cause première de l'albuminurie gravidique est une auto-intoxication. L'insuffisance du foie, pressentie par Charrin (1) qui a signalé la perte progressive de sa faculté de fixer le sucre, est considérée par Pinard et ses élèves comme le facteur essentiel de l'auto-intoxication. D'après eux, tous les accidents de la grossesse de la femme sont liés à l'hépatotoxémie

Cette hépatotoxémie de Pinard, serait aggravée par des régimes alimentaires copieux, d'où accumulation dans l'organisme de déchets de nature toxique, que le foie ne peut plus neutraliser et qui vont troubler l'émonctoire rénal, surtout quand il y a en plus rétention chlorurée.

Ces causes d'insuffisance hépatique et rénale, peuvent très bien se rencontrer chez nos femelles domestiques et provoquer de l'albuminurie qui serait le point de départ de l'éclampsie, dont nous allons enfin nous occuper.

1. Charrin, Guillemonat et Levaditi (C. R. de la Société de Biologie, 1899, p. 475).

ECLAMPSIE

L'éclampsie puerpérale est un syndrome complexe d'auto-intoxication, survenant chez nos grandes femelles de l'espèce bovine, avant, pendant, ou après l'accouchement, aboutissant quelquefois à des crises convulsives suivies de coma.

On la considère comme une toxémie d'origine hépatorénale, ou peut-être mieux comme une auto-intoxication gravidique par défaut de fonctionnement des émonctoires naturels.

Ne connaissant pas la nature exacte du ou des poisons en cause dans l'éclampsie, les médecins de l'homme en sont réduits aux hypothèses pour expliquer la pathogénie de cette affection. Aucune de toutes les théories invoquées n'est satisfaisante.

On a cru à une névrose, à une insuffisance rénale — l'albumine ne serait pas obligatoire et les lésions rénales ne sont pas toujours en rapport avec la gravité des symptômes —, à une intoxication d'origine intestinale par constipation, contre laquelle le foie est insuffisant, d'où hépato-toxémie, à une conséquence de l'hypertension. Cette hypertension existe toujours, mais quelle en est la cause?

La lésion hépatique peut ne pas se manifester avant l'accès et sembler naître au moment où cet accès se produit. Dans le cas d'éclampsie à début brusque, la lésion rénale paraît suivre la lésion hépatique.

Il est vraisemblable que les lésions du foie et des reins jouent un rôle important comme cause de l'éclampsie, mais

elles sont une cause au second degré, nécessitant l'intervention d'une cause première. Cette cause première serait la formation dans l'organisme de poisons qui ne trouveraient plus dans le foie et le rein atteints, la puissance de désintoxication et d'élimination capable d'en débarrasser l'organisme. Mais quel peut être le point de départ des toxines causes premières de l'éclampsie ; on a incriminé des réactions anormales des glandes endocrines (surrénales, hypophyse, appareil thyroïdien, ovaires), mais on ne sait rien de précis. Au point de vue vétérinaire, Delmer a invoqué une théorie mammaire, mais cette théorie doit se rapporter à la fièvre vitulaire.

En résumé la pathogénie de l'éclampsie n'est pas déterminée et cet accident reste la maladie de l'hypothèse.

Il n'en est pas moins vrai que généralement l'éclampsie se manifeste de préférence sur les sujets porteurs de lésions hépatiques et rénales et que l'albuminurie est pour ainsi dire de règle.

En ce qui concerne la médecine des animaux et les observations qui vont suivre le prouvent, l'éclampsie des femelles bovines est concomitante d'un état albuminurique et c'est pourquoi nous avons à retenir l'importance des altérations du foie et des reins dans l'évolution de la maladie. C'est d'ailleurs ce qui explique la rareté de la manifestation de cet accident chez nos femelles domestiques, principalement chez les herbivores, qui à cause de la sobriété de leur régime alimentaire, n'ont que rarement des altérations des organes incriminés.

Anatomie pathologique.

A cause sans doute de la rareté de l'affection, peu d'auteurs ont décrit les lésions observées sur les cadavres des animaux qui ont succombé à une attaque d'éclampsie.

Delmer qui, dans une thèse de doctorat, a établi une comparaison entre la fièvre vitulaire chez la vache et l'éclampsie de la femme et a voulu en faire une même maladie, décrit des lésions identiques pour les deux affections. Mais les lésions décrites par Delmer, ne sont pas constantes dans la fièvre vitulaire et leur rapport avec la maladie a été sérieusement contesté par Chaussé (1).

La fièvre vitulaire traitée à temps n'est plus depuis longtemps une maladie mortelle et peut-être que les autopsies faites par Delmer, se rapportent à des cas d'éclampsie, considérés comme forme convulsive de la fièvre vitulaire.

Les lésions intéressent le foie, surtout les reins et les enveloppes fœtales.

Foie. — Le foie est décoloré, jaunâtre, atteint de dégénérescence graisseuse, avec piqueté hémorragique se détachant en rouge lie de vin sur le fond jaune brun du tissu hépatique ; plus rarement ce sont des nappes sanguines étalées sous la capsule de Glisson.

Ces hémorragies ne seraient pas constantes et souvent on n'observe que de la dégénérescence vitreuse. En somme, il n'y a pas de foie éclamptique.

Reins. — Les reins sont constamment altérés, avec dégénérescence graisseuse de la substance corticale qui est devenue jaunâtre et parsemée d'un piqueté hémorragique.

La substance médullaire est violet foncé. En médecine humaine, on considère ces lésions comme étant celles des néphrites toxi-infectieuses.

A voir les lésions rénales des éclamptiques, on a l'impression qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier tous les éléments épithéliaux du rein. De telles lésions pour légères qu'elles paraissent peuvent par la brusquerie de leur apparition, par leur diffusion

1 *Revue de Méd. Vétér.* 1908, p. 101.

apporter un trouble profond à l'excrétion rénale et devenir ainsi une cause d'accident grave (1).

N'y a-t-il pas là une étrange ressemblance avec les lésions rénales qu'on trouve sur les chevaux morts « d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* », affection généralement considérée comme la manifestation d'une intoxication générale par des produits de déchets subitement déversés dans le sang, chez des sujets surabondamment alimentés et qui sont restés au repos et à l'écurie quelques jours.

Placenta. — Chez les vaches mortes d'éclampsie, on trouve un placenta infiltré, diffus, ressemblant à du blanc d'œuf; en un mot, un placenta albuminurique. On y rencontre de nombreux foyers hémorragiques surtout au niveau des cotylédons.

Symptomatologie.

L'éclampsie apparaît dans les jours qui avoisinent le vélage, avant ou après; pendant quelques heures l'animal est triste, abattu; il ne mange plus et la rumination est suspendue. Il paraît y avoir une céphalée intense. Puis bientôt la vache se couche ou se laisse tomber pour se mettre en décubitus sterno-abdominal, la tête appuyée d'abord sur le sol par le maxillaire inférieur, puis bientôt l'encolure s'infléchissant elle vient prendre contact avec l'épaule ou le thorax. Il paraît y avoir contracture unilatérale de l'encolure; si on ramène la tête dans le prolongement du cou, dès qu'on la lâche elle reprend sa position d'appui sur l'épaule.

Les yeux sont fermés ou mi-clos et la malade se plaint. Si on l'excite pour la faire relever, elle fait quelques efforts infructueux, pour devenir bientôt indifférente aux excitations.

1. Bar, rapporté par Demelin et Devraigne sur le *Manuel de l'accoucheur*.

L'attitude générale donne l'impression qu'il s'agit de quelque chose de grave.

A ce moment la température atteint ou dépasse 40° ; la respiration et la circulation sont accélérées ; on compte par minute 20 à 25 respirations, 90 à 100 pulsations avec un poulx dur, bien frappé traduisant de l'hypertension.

Bientôt la vache prend la position latérale complète, l'encolure presque toujours repliée et la tête appuyée sur l'épaule, avec une expiration plaintive. La mort peut survenir dans cette position après trente-six ou quarante-huit heures.

Les crises convulsives ne sont pas la règle, mais on les observe cependant sur quelques sujets ; elles peuvent se produire à la suite d'une excitation, quand par exemple on a voulu faire relever la vache. Ces crises se manifestent par une sorte de tétanisation générale ; la vache en décubitus latéral complet a les membres raides, agités d'un tremblement rapide qui fait entrechoquer les onglons entre eux. Les yeux sont réversés et injectés et la tête est rejetée en arrière, l'encolure est en extension. Il y a véritablement du trismus et il est impossible d'entr'ouvrir la bouche, même en s'aidant des deux mains. Une salive spumeuse s'écoule par la commissure des lèvres.

Dans ces cas de convulsion, la respiration devient hale tante (60 à 70 à la minute) et on compte 120 à 130 pulsations. La température atteint 41°5. La sudation est générale et la vache est toute fumante.

Cette crise peut durer longtemps, plusieurs heures, au cours de laquelle l'animal peut succomber. Puis le calme revient, la vache reste en position latérale, ou se remet en position sterno-abdominale, toujours la tête appuyée sur le thorax, mais elle a perdu la sensation de ce qui l'entoure et est dans un état comateux. Jusqu'à présent je n'ai pas vu la crise se renouveler.

Le pis est mou et si on pratique la mulSION, il ne vient pas de lait. Si on effectue l'exploration vaginale dans le but de faire le cathétérisme de la vessie, on trouve cet organe flasque, presque vide. L'urine qu'on recueille ne présente physiquement rien d'anormal, mais à l'analyse elle se montre toujours très chargée d'albumine ; on y trouve peu ou pas de sucre.

Pronostic.

Les observations que j'ai faites sont trop peu nombreuses pour pouvoir établir une règle dans le pronostic ; mais il apparaît que si on intervient assez tôt, la guérison est généralement l'heureuse terminaison.

Diagnostic.

Le diagnostic d'éclampsie au moment d'une crise sur une vache prête à mettre bas ou venant de véler est facile ; mais s'il n'y a pas de crise on peut confondre avec d'autres accidents de la gestation :

a) *Paraplégie ante-partum.* — C'est une paraplégie apparente due à un certain nombre d'états pathologiques nés sous l'influence de la gestation (maigreur, traction de la matrice gravidique sur le plexus lombo-sacré, compression des nerfs obturateurs par le fœtus dans le cas de rétropulsion de la matrice).

La vache n'a aucun trouble des grandes fonctions ; il n'y a pas de température ; l'appétit et la rumination sont conservés.

b) *Paraplégie post-partum.* — C'est un accident qui survient à la suite d'un accouchement laborieux par excès de volume du fœtus ; il y a compression prolongée des nerfs du bassin. Lorsqu'il n'y a pas de trop grosses déchirures, il

n'y a aucun trouble des grandes fonctions ; l'appétit et la rumination persistent.

c) *Fièvre vitulaire.* — Ainsi que je l'ai exposé, on a volontiers considéré l'éclampsie comme une forme grave et exceptionnelle de la fièvre vitulaire. Si la pathogénie de cette affection n'est pas encore bien éclaircie, il est presque certain qu'elle est d'origine mammaire. Elle se traduit par un ralentissement des grandes fonctions avec hypotension et hypothermie. Nous reviendrons plus tard, au chapitre « Conclusions » sur ce diagnostic différentiel.

Traitement.

Le traitement de l'éclampsie a un double but :

- 1° Calmer l'irritabilité nerveuse dans le cas de convulsion ;
- 2° Favoriser la désintoxication.

Pour calmer les convulsions j'ai employé la morphine en injection sous-cutanée à la dose de 25 centigrammes et un lavement de 60 grammes de chloral.

On favorise la désintoxication en faisant une abondante saignée pour soustraire à l'organisme une partie des poisons du sang, et on favorise l'élimination de ceux qui restent par une injection intraveineuse de sérum glycosé (47 gr. de glycose pour 1000).

Il faut absolument s'abstenir de sérum artificiel, car dans les cas de lésions du rein, il y aurait rétention des chlorures et les toxines au lieu d'être éliminées seraient au contraire retenues dans l'organisme.

OBSERVATIONS

Les observations qui vont suivre paraissent prouver que l'éclampsie est une entité morbide bien distincte.

OBSERVATION I

En mai 1904, à une époque où les pâturages offrent une alimentation copieuse et très nourrissante, je suis appelé le matin à 8 heures pour une vache de la race bleue de Belgique, qui est à terme depuis deux ou trois jours et qui ne peut se relever. La veille au soir cette vache avait été ramenée du pâturage, parce qu'elle paraissait indisposée et qu'on croyait à un vélage proche.

Je trouve la vache couchée en décubitus sterno-abdominal, l'encolure repliée et la tête rejetée sur l'épaule. Les yeux sont mi-clos et l'expiration est plaintive. La malade est très abattue, indifférente à ce qui l'entoure. Les excitations dans le but de la faire relever restent vaines et elle paraît même ne pas s'en occuper. Les facultés sensorielles paraissent abolies.

J'ai l'impression de me trouver en présence d'une vache très malade, mais quoique l'affection se manifeste avant le vélage, je crois qu'il s'agit de fièvre vitulaire et n'explore pas davantage la patiente.

Après avoir fait vider le pis, qui d'ailleurs ne contenait pas de lait je pratique l'insufflation des mamelles qui sont bien distendues, puis après ligature des trayons pour éviter que l'air s'échappe, je quitte la malade, pas très rassuré sur le succès de mon intervention.

Le soir je suis rappelé, la vache paraissant plus malade. A 18 heures, l'animal est en décubitus latéral complet ; du côté des mamelles rien d'anormal, elles sont toujours bien distendues ; malgré tout je renouvelle l'insufflation après avoir enlevé les ligatures et massé les trayons pour rétablir la circulation.

La respiration est très accélérée ainsi que la circulation ; on compte 38 respirations et 110 pulsations. Le poulx est bien perceptible et l'artère est tendue.

La température est de 41°2.

Je doute de plus en plus qu'il s'agit de fièvre vitulaire et en présence de cette hyperthermie je fais une saignée de 4 litres et quitte la malade très inquiet, annonçant ma visite pour le lendemain matin.

Arrivé de bonne heure, à 6 heures, je trouve toujours la vache en décubitus latéral complet ; elle s'est mise deux ou trois fois en position sterno abdominale mais sans jamais essayer de se relever. Le pis est resté bien gonflé. La respiration est rapide et l'expiration est restée plaintive.

Pendant que je l'examine, la vache paraît faire de petits efforts expulsifs ; je pense qu'elle veut uriner et me prépare à faire le cathétérisme de la vessie ; mais la main introduite dans le vagin perçoit la poche des eaux qui s'y est engagée et en quelques instants, la vache expulse un veau mort ; en même temps la vache meurt elle-même.

Je demande au propriétaire de pratiquer l'autopsie soupçonnant un coup à travers l'abdomen, mais il n'y a aucune ecchymose.

Le foie est cuit, décoloré, atteint de dégénérescence graisseuse ; les reins sont également décolorés et divisés en deux, ils montrent une substance corticale gris-jaunâtre et une substance médullaire très congestionnée.

Du côté de la matrice, le placenta est infiltré, gélatineux, avec des cotylédons hémorragiques paraissant contenir du sang cuit.

Ces constatations faites, je n'ai pas pensé à l'éclampsie et ce

n'est que plus tard, que l'idée m'est venue que j'avais eu affaire à cette affection.

OBSERVATION II

Il s'agit d'une vache hollandaise, pie noire, à sa deuxième gestation qui a accouché à terme pendant la nuit à 1 heure, d'un veau vivant qui est mourant à mon arrivée à 10 heures.

On m'a appelé parce que depuis son vélage la vache ne s'est pas relevée et est malade. L'exploration vaginale ne décèle aucune altération du bassin. D'ailleurs le vélage s'est bien effectué. La délivrance n'est pas faite.

La vache est en décubitus latéral complet et se plaint ; le pis est flasque et vide, il ne contient pas un quart de litre de lait.

Croyant qu'il s'agissait de fièvre vitulaire, je pratique l'insufflation du pis et pose une ligature sur chaque trayon.

Mais l'allure de la vache m'inquiète ; il y a 25 respirations, le pouls plein bat à 85 à la minute, l'artère est dure. La température est de 40°, 5. Je prélève de l'urine dans la vessie qui est presque vide ; j'en récolte à peine 100 grammes.

A l'analyse cette urine ne renferme pas de sucre, mais il y a de l'albumine ; le précipité est abondant. Il s'agit donc vraisemblablement d'une crise d'éclampsie et je prépare 4 litres de sérum artificiel en vue d'un lavage du sang.

A 16 heures, je revois la malade toujours en décubitus latéral complet, la tête repliée sur l'épaule, les yeux mi-clos, la respiration rapide et plaintive.

Je fais une saignée de 5 litres et injecte au trocart dans la jugulaire les 4 litres de sérum. A ce moment on compte 35 respirations, 110 pulsations et la température est de 41°.

Le lendemain j'étais prévenu de grand matin que la vache était morte vers 19 heures après avoir eu presque aussitôt mon départ une crise de convulsions.

Avec le recul du temps et les connaissances actuelles sur la

rétenction chlorurée dans les cas d'altération rénale, il y a lieu d'incriminer l'injection de sérum comme ayant déterminé les convulsions et la mort.

OBSERVATION III

Je suis appelé à 6 heures du matin, pour une vache flamande, à terme depuis deux jours, qu'on a trouvée couchée le matin sans pouvoir la faire relever. Il ne s'agit certainement pas de paraplégie *ante partum*. La vache est en décubitus sterno-abdominal, l'œil fermé, l'air très abattu, avec céphalée manifeste. Je veux la faire relever, mais elle ne répond pas aux excitations.

La respiration est de 28, le pouls rapide et plein donne 90 pulsations et la température est de 40°, 2. L'attitude générale m'indique qu'il ne s'agit probablement pas de fièvre vitulaire, mais à tout hasard je pratique l'insufflation du pis et ligature les trayons. A la mulction, on ne retire pas plus d'un quart de litre de lait ; je prélève de l'urine que j'emporte pour analyse, elle contient de l'albumine en abondance, mais il n'y a pas de sucre.

Je prépare 2 litres de sérum glycosé que j'injecte à 9 heures dans la jugulaire après une saignée de 2 litres.

A 13 heures, la vache est encore dans le même état, la température est à 39°, 9. Je renouvelle l'opération c'est-à-dire saignée de 2 litres et injection d'une même quantité de sérum glycosé. A 20 heures la vache n'est pas encore relevée, mais paraît moins malade ; la tête est bien tenue ; il n'y a plus que 20 respirations et 70 pulsations. La température est à 39°, 5. Je fais une troisième saignée et une nouvelle injection de 2 litres chacune.

Le lendemain matin, la vache est relevée, bien portante, ruminant et demandant à manger. A titre de renseignement, je prélève de l'urine pour analyse ; on y trouve des traces d'albumine et pas de sucre.

Pendant les deux jours suivants la vache est mise au régime

hydrique additionné de bicarbonate de soude et notre malade vèle huit jours plus tard d'un veau bien portant.

OBSERVATION IV

C'est une vache flamande à son troisième veau, qui a vélé depuis trois jours d'un veau vivant et a bien délivré. Mais elle ne peut se relever.

A 11 heures la vache est en décubitus sterno-abdominal, la tête appuyée par le menton sur le sol, mais bientôt elle la rejette sur l'épaule. Les yeux sont fermés et la respiration légèrement accélérée est un peu plaintive. La température est de 40°,2 et il y a 25 respirations, et 90 pulsations avec poulx plein et artère tendue. La peau est chaude.

Il s'agit vraisemblablement d'éclampsie, mais crainte d'erreur, j'insufflé le pis et ligature les trayons. Puis je prélève de l'urine, peu abondante dans une vessie presque vide.

Le pis est mou ; il ne renferme presque pas de lait.

A l'analyse l'urine contient de l'albumine ; il y a de légères traces de sucre.

A 13 heures je pratique une saignée de 3 litres et injecte 3 litres de sérum glycosé. Les ligatures des trayons sont enlevées.

Le soir à 20 heures la vache est encore dans le même état ; le pis est dégonflé en partie. Je renouvelle la saignée et l'injection de sérum, à la dose de 3 litres chaque.

Le lendemain la vache est relevée, paraissant bien portante, ruminant et demandant à manger. Bien qu'il y ait eu insufflation du pis, il paraît incontestablement que la guérison doit être attribuée à la saignée et au sérum glycosé.

OBSERVATION V

Le 16 juillet 1925, je suis appelé de bon matin pour une vache de race bleu du Nord, vélée depuis trois jours d'un veau bien por-

tant et allaité au pis de la mère, qui est une bête nerveuse, ne se laissant pas traire.

A mon arrivée à 6 heures, je trouve une vache très malade, en décubitus sterno-abdominal, la tête appuyée sur l'épaule ; la respiration est courte et plaintive.

Le propriétaire me dit que sa vache lui a paru malade la veille au soir, et qu'avant de venir me chercher à 5 heures, elle était encore debout et ne chancelait pas en la faisant déplacer. Elle ne voulait prendre aucune nourriture et était essoufflée.

J'excite la vache à se relever, mais après quelques vigoureux et vains efforts, elle tombe en décubitus latéral complet et est prise d'une crise convulsive très inquiétante. Les membres sont tétanisés et agités d'un tremblement rapide qui provoque le choc des onglons entre eux. Les yeux sont réversés et injectés, l'encolure est en extension avec la tête rejetée en arrière. De la commissure des lèvres s'écoule une salive mousseuse ; il y a du trismus avec impossibilité d'entr'ouvrir les mâchoires, même en s'aidant des deux mains.

Le pis est flasque et vide ; il ne contient pas de lait (un verre à vin).

La respiration est haletante et en quelques instants la vache est fumante, couverte de sueur.

La température est de 41°,8. On compte 70 respirations et 120 à 130 pulsations.

Pour calmer la crise je fais une injection sous-cutanée de 25 centigrammes de morphine sans résultat. Je veux donner 60 grammes de chloral en lavement, mais il est immédiatement rejeté. A cause de la contraction des mâchoires, je ne pouvais penser à l'administration par la bouche.

Il s'agissait bien d'une crise, d'éclampsie et je fais une saignée de 5 litres, puis pour confirmer mon diagnostic, je prélève de l'urine qui se trouve peu abondante. Elle renferme beaucoup d'albumine et on trouve des traces de sucre.

A 11 heures la crise avait cessé, la durée avait été presque de trois heures ; la vache était en décubitus sterno-abdominal avec

tête repliée sur l'épaule et expiration plaintive ; elle était indifférente à ce qui l'entourait, même à son veau en liberté que j'avais fait amener auprès d'elle. Ses fonctions sensorielles paraissent ne plus exister et son état est comateux. Je fais une injection intraveineuse de 4 litres de sérum glycosé.

A 16 heures la vache est relevée paraissant fatiguée, ne voulant encore rien prendre et ne ruminant pas. Je lui fais une injection sous-cutanée de 20 centigrammes de pilocarpine et la met à la diète hydrique additionnée de sulfate de soude. Le lendemain, la vache est à peu près bien remise ; elle commence à ruminer et prend du barbotage. De l'urine prélevée est analysée ; on décèle encore un peu d'albumine et des traces de sucre. Les jours suivants la vache s'est complètement guérie.

CONCLUSIONS

Nous nous demandons si nous ne sommes pas trop audacieux de vouloir faire une entité morbide d'un accident puerpéral, que jusqu'à présent on a eu tendance à vouloir assimiler à la fièvre vitulaire. Il semble cependant bien que les observations qui précèdent se rapportent à des cas d'éclampsie. Nous avons été encouragé à relater ces cas d'éclampsie par la rencontre pendant la guerre en 1918, de notre excellent et savant confrère Morin de Gournay-en-Bray à la mémoire duquel j'adresse un sympathique souvenir. Lui ayant exposé nos observations, Morin avait partagé notre avis et se proposait d'observer plus attentivement certains cas de soi-disant fièvre vitulaire.

Quoi qu'il en soit et puisque c'est surtout avec la fièvre vitulaire qu'on peut confondre l'éclampsie, résumons pour chacune de ces affections, la pathogénie et les symptômes.

Pour l'éclampsie, nous avons vu qu'il s'agissait d'une auto-intoxication gravidique par suite d'insuffisance hepato-rénale.

Il y a hyperthermie et accélération des grandes fonctions avec hypertension.

La vache souffre (céphalée intense).

On trouve de l'albumine et peu ou pas de sucre dans l'urine ; celle-ci est peu abondante dans la vessie.

Le pis est vide et les mamelles sont flasques.

C'est une affection qui précède ou suit le part.

L'insufflation du pis n'amène pas la guérison.

Pour la fièvre vitulaire il est admis que c'est une auto-intoxication d'origine mammaire ; le succès du traitement par insufflation du pis en est presque la preuve. Il y a hypo-

thermie et ralentissement des grandes fonctions avec hypotension.

La vache ne souffre pas.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine qui distend la vessie.

Le pis n'est jamais absolument vide.

C'est une affection qui habituellement suit le part ou l'accompagne ; elle paraît être la conséquence de l'établissement de la sécrétion lactée.

Ce résumé exposé, est-il vraisemblable que des expressions cliniques aussi différentes traduisent un même état pathologique. A notre humble avis ce n'est pas possible et si l'éclampsie est une affection rare des femelles de l'espèce bovine — puisqu'en vingt ans de clientèle dans une région d'élevage de bovins nous n'en avons vu que 5 ou 6 cas, — elle n'en existe pas moins.

Le traitement différent et bien spécifique des deux affections contrôle bien notre affirmation ; nous avons depuis de nombreuses années traité sans succès par des injections de sérum glycosé des vaches à fièvre vitulaire que des propriétaires négligents avaient fait soigner tardivement. Et d'autre part les insufflations du pis chez les vaches à éclampsie ne donnent aucun résultat.

Nous concluons donc que l'éclampsie puerpérale chez la vache est bien une entité morbide distincte et que son traitement par les injections intra-veineuses de sérum glycosé mérite d'attirer l'attention des vétérinaires.

Vu : le Président de la thèse,

C. JEANNIN

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

SAINT-CYR ET VIOLET. — Traité d'obstétrique.

G. MOUSSU. — Cour d'obstétrique.

G. MOUSSU ET R. MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail,
4^e édition.

ROBIN. — Traité d'obstétrique vétérinaire.

CADIOT, LESBOUYRIES ET RIES. — Traité de médecine des animaux
domestiques.

D^{rs} DUBRISAY ET JEANNIN. — Précis d'accouchement.

D^{rs} DEMELIN ET DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur.

DELMER. — Thèse de Doctorat, 1904.

